Über Cystitis typhosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Heinrich Schaedel

aus **Dt.-Eylau.**

Weida i. Thür.
Druck von Thomas & Hubert
Spezialdruckerei für Dissertationen
1906.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Leipzig.
27. Februar 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Curschmann.

Meinen Eltern.

Seit Bouchards Veröffentlichung im Jahre 1886 ist die in diagnostischer wie namentlich in prophylaktischer Hinsicht wichtige Tatsache des Übergangs des Eberthschen Bazillus in den Urin bekannt und allgemein bestätigt worden. Schüder hat im Jahre 1901 alle bis dahin bekannten Fälle zusammengestellt und gefunden, daß in 28,3% aller Typhusfälle Bakteriurie nachzuweisen sei, ein Resultat, das sich mit dem Befund Schicholds ungefähr deckt, der aus den Fällen der Leipziger medizinischen Klinik im Jahre 1899 29% berechnete. Die in neuerer Zeit beschriebenen Fälle, falls eine genügend große Zahl berücksichtigt wurde, bestätigen die von Schüder und Schichold gefundenen Zahlen. Lewis hingegen meint, daß 25—30% zu hoch gegriffen sei, da bei den meisten Untersuchungen zu sehr die mittelschweren und schweren Fälle berücksichtigt wären. Wenn man nun bedenkt, eine wie enorme Menge von Bakterien durch den Urin bei fast $^1/_3$ aller Typhuskranken manchmal wochenlang ausgeschieden werden, so muß es eigentlich Wunder nehmen, wie selten Entzündungen der Harnblase auf spezifischer Basis beobachtet sind.

Der erste Fall einer Cystitis typhosa ist im Jahre 1892 von Melchior beobachtet und in seiner trefflichen Monographie beschrieben. Als erster in Deutschland auf den typhösen Blasenkatarrh aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst von Hans Curschmann, der im Jahre 1900 3 Fälle aus der Leipziger medizinischen Klinik veröffentlichte. Als weiterer Beweis für die Seltenheit dieser Affektion mag der Umstand gelten, daß erst wieder Ende 1905 und Anfang 1906 bei einem so reichlichen Material, wie es die Leipziger medizinische Klinik an Typhuskranken bietet, 2 weitere Fälle zur Beobachtung kamen. Ich will zunächst über diese beiden Fälle berichten.

Fall 1: W., Karl, 32 Jahr, Schlosser aus Leipzig. Tag der Aufnahme: 27. November 1905.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patient ist bisher nie wesentlich krank gewesen, hat nie eine Gonorrhoe durchgemacht. Im September bekam er Husten und Stechen, suchte Anfang November den Arzt auf, und da eine Besserung nicht eintrat, wurde er am 27. November aufgenommen. Die Aussagen des Patienten sind etwas verworren; er gibt dann noch an, daß er seit dem 14. November Husten, Gelenk- und Kopfschmerzen habe und sich im übrigen matt fühle.

Status: Ziemlich großer, leidlich gutgenährter Patient, Muskulatur und Knochenbau der Konstitution entsprechend. Kopf: ohne besondere Narben, Pupillen reagieren prompt; Zunge: etwas trocken und rissig. Lungen: Zwergfellstand beiderseits 5. Rippe; über beiden Lungen normaler Perkussionsschall, normales Vesikuläratmen, gute Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Herz: o. B., Puls gut gefüllt und gespannt, regulär, leicht unterdrückbar. Abdomen: Meteorismus. Roseolen. Leberdämpfung überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen; Milzdämpfung perkutorisch etwas verbreitert, Milz selbst nicht palpabel. Nervensystem: o. B., Temperatur 39,0°, Puls 100. Agglutination 1:60 am 2. Tage nach der Aufnahme. Auf Blutplatten spärliche Typhuskulturen.

5./12. Temperatur 39,9, Harnmenge 2000 ccm, enthält Eiweiß. (Eiweiß war von Anfang an im Harn).

7./12. Temperatur 40, breiig-blutiger Stuhl (100 ccm).

8./12. Auftreten frischer Roseolen.

16./12. Ein weiterer Nachschub ist nicht erfolgt, Patient fühlt sich leidlich wohl, Temperaturabfall.

20./12. Patient ist fieberfrei, Harn seit heute eiweißfrei.

1./1. 06. Patient muß öfter Urin lassen, Harn ist trüb und reagiert neutral, enthält Blut und wenig Eiweiß; mikroskopischer Befund: Leukocyten, zahlreiche Blasenepithelien, rote Blutkörperchen.

3./1. Auf den mit Harn beschickten Nährboden sind Kulturen von Eberthbazillen gewachsen. Im Urin heute kein Eiweiß mehr.

5./1. Temperaturanstieg bis 39,1 (6./1.).

8./1. Temperatur normal. Der rechte Testikel ist angeschwollen, nicht besonders schmerzempfindlich.

11./1. Harn klar, Patient fühlt sich subjektiv wohl, Temperatur 36,6.

Vom 10./1.—19./1. Helmitol dreimal täglich 1 g.

Seit 28./1. ist Patient außer Bett, Urin stets eiweißfrei, rechter Hoden nochmal so groß wie linker (Patient gibt nachträglich an, daß sein rechter Hoden von Geburt an größer sei). Nebenhoden verdickt, nicht schmerzempfindlich.

Es handelt sich hier also um einen mittelschweren Typhus, der kompliziert wurde durch eine Cystitis spezifischer Art, und eine Epidydimitis. Da der Patient nie Gonorrhoe gehabt hat — der Urin zeigt keinerlei Fäden — und am 5. Tage nach Bestehen der Cystitis plötzlich eine Schwellung des Nebenhodens auftrat, so muß man zweifellos annehmen, daß es sich hier um eine entzündliche Veränderung handelt, die hervorgerufen ist durch das Bakterium Eberth, welches auf retrogradem Wege durch die Samenleiter, ähnlich wie bei der Gonorrhoe eine Infektion des Nebenhodens hervorgerufen hat. Die jetzt bestehende Vergrößerung des rechten Hodens ist nicht als Folge einer etwa überstandenen Orchitis anzusehen, sondern sie ist als physiologisch zu betrachten, da der linke Hoden atrophisch ist; dagegen ist der Nebenhoden merklich verdickt und nicht deutlich gegen den Hoden abzugrenzen, als Residue einer abgelaufenen Entzündung.

Die Cystitis setzte am 37. Krankheitstage ein, nachdem Patient bereits 4 Tage fieberfrei war, sie bestand 12 Tage und war leichter bis mittelschwerer Natur. Ob und wie lange der Cystitis eine Bakteriurie vorausgegangen war, wurde nicht festgestellt. Eiweiß fand sich nur am 1. Tage; später öfters vorgenommene bakteriologische Urinuntersuchungen ergaben, daß nach Ablauf der Cystitis keine Bakterien mehr durch den Harn ausgeschieden wurden. Inwieweit dieser Umstand der am 10./1. beginnenden Helmitol-Medikation zuzuschreiben ist, läßt sich natürlich nicht aus diesem einen Fall beurteilen.

Fall 2: M., Martha, 38 Jahre, Dienstmädchen aus Leipzig. Aufgenommen 30. November 1905.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patientin gibt an, mit 12 Jahren einige Wochen lang Nervenfieber gehabt zu haben. Vor ca. 5 Jahren litt Patientin an Lungenspitzenkatarrh; zeitweise hat sie Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, Husten und Auswurf, Stechen in der rechten Unterbauchgegend, das bis in die Waden ausstrahlt, seit 14 Tagen stärkere Schmerzen, besonders im Kreuz, Stechen auf der Brust und Magen- und Kopfschmerzen. Stuhlgang unregelmäßig. Später wurde noch bekannt, daß ein Knecht aus demselben Hause am Typhus erkrankt war.

Status: Groß, blaß, mager, liegt auf der linken Seite.

Sehr starke chronische und akute Pharyngitis, Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen der Gesichtsnerven, am Halse etwas Drüsenschwellung, Tonsillen geschwollen, leichte Struma.

Lungen: Grenzen normal, Perkussionsschall rechts hinten oben bis zur Spina scapulae etwas gedämpft. Atmungsgeräusch: links sehr leise, rechts kaum hörbar. Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion etwas beschleunigt. Arterie diffus rigide.

Abdomen: kein Milztumor, sonst o. B. Kein Durchfall.

Temperatur 38,8, Puls 86. Schleimig eitriger Auswurf.

Bis 12./12. hält sich die Temperatur dauernd zwischen 39 und 39,5°, vorübergehend tritt über dem linken Unterlappen leichte tympanitische Dämpfung mit rauhem V. A. und einigen Rasselgeräuschen auf. Fast dauernd besteht geringer Meteorismus. Im Urin stets Spuren Eiweiß. Der Stuhl ist angehalten.

Vom 8./12. ab tritt zeitweise Harnverhaltung auf, sodaß die Kranke katheterisiert werden muß. Seit heute Eiterkörperchen und zahlreiche Blasenepithelien im Urin.

Die am 8./12. unternommene Untersuchung auf Bakterien im Blut ergibt negativen Erfolg.

15./12. Starker Kräfteverfall. Zunahme des Meteorismus. Stärkere Infiltrationserscheinungen im linken Unterlappen. Sehr kleiner, weicher und dikroter Puls. Auf der

Bauchhaut spärliche Roseolen. Lebhafte Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Der frisch gelassene Urin reagiert meist sauer, bisweilen auch neutral, enthält reichlich Eiterkörperchen, Blasenepithelien und bewegliche Stäbchen in ungeheurer Zahl. Die bakteriologische Untersuchung durch Verimpfung des Urins auf Nährböden ergibt die Anwesenheit des Bakterium Eberth in Reinkultur. Der gleiche Urinbefund wird nach steriler Harnentnahme vom 26./12. und 28./12. nochmals erhoben. Im Urin durchschnittlich $^1/_2$ $^0/_{00}$ Albumen. Häufig Durchfälle. Am 30./12. unter zunehmendem Kräfteverfall heute Collaps, starke Auftreibung des Bauches, namentlich in der unteren Hälfte, dort auch lebhafte Druckempfindlichkeit.

Am 31./12. Exitus.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis; Cystitis typhosa. Hypostatische Pneumonie. Perforationsperitonitis.

Sektionsbericht (Dr. Löhlein): Kleine, sehr grazil gebaute weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande, Farbe der Haut blaß, am Rücken ganz diffuse violette Totenflecke, an der Haut der vorderen Bauchwand eine große Anzahl stecknadelkopf- bis pfenniggroße Flecke mit gelblichen, bei den größeren etwa stecknadelkopfgroßen Zentren. Geringe Totenstarre.

Kopf: nicht seziert.

Brusthöhle: Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe, Lungen sinken wenig zurück, linke Lunge im seitlichen Umfange mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge frei. Im Bereich des Unterlappens der rechten Lunge leicht ablösbare fibrinöse Beschläge auf der sehr dunkel gefärbten Pleura. Herz enthält etwas vermehrte, ganz klare gelbliche Flüssigkeit. Pericard glatt. Herz von entsprechender Größe, Klappen und Endocard ohne pathologische Veränderungen bis auf einige mit bloßem Auge eben erkennbare warzenförmige Exkreszensen am Schließungsrande der Mitralklappe.

Lunge und Bronchien: Linke Lunge ziemlich umfangreich und schwer. Parenchym des Oberlappens fühlt sich ganz weich an, sehr blutreich und hochgradig ödematös. Parenchym des Unterlappens im ganzen von etwas festerer Konsistenz,

ebenfalls sehr blutreich, ebenfalls lufthaltig, in den hinteren Partien stellenweise fester anzufühlen, von ganz besonders hohem Blut- und herabgesetztem Luftgehalt; etwa in der Mitte des vorderen Umfangs des unteren Randes des Unterlappens findet sich ein derber Keil von hellgraurötlicher Farbe mit sehr scharfrandiger gelblichrötlicher Umfärbung, im ganzen keilförmig. In einem größeren Aste der Arterie des Unterlappens findet sich ein reichlich bohnengroßer, drehrunder, festanhaftender, wandständiger Pfropf von hellgraurötlicher Farbe und mit gerippter Oberfläche. Rechte Lunge größer und schwerer als die linke, zum allergrößten Teil von ziemlich gleichmäßiger, weicher Konsistenz. Am unteren Teil des Oberlappens etwa dem seitlichen Umfange entsprechend findet sich ein etwa kirschgroßer, keilförmiger Herd von etwas dunkelgraurötlicher Farbe und körniger Schnittfläche. In den unteren Teilen des Oberlappens und oberen Partien des Unterlappens außerdem kleinere Gruppen graurötlicher körniger pneumonischer Herdchen. Das übrige Parenchym ziemlich blutreich, lufthaltig und namentlich das des Oberlappens in sehr hohem Grade ödematös.

Halsorgane: Auf der Hinterfläche der Epiglottis mehrere gelblichrot umsäumte Flecken, offenbar kleine Epithelnekrosen.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle findet sich etwas freie mit Fibrinflocken getrübte Flüssigkeit, im ganzen etwa 70 ccm. Die unteren Darmschlingen sind durch fibrinöse eitrige Auflagerungen miteinander verklebt. Beim Lösen der Verklebung zeigen sich im unteren Ileum und oberen Kolon mehrere dunkelgerötete Stellen in der Serosa. Im Bereich der Rötung hier und da blaugelbliche, längliche und rundliche Stellen, in deren Umgebung sich besonders reichlich fibrinöse eitrige Stellen finden. Aus einer derartigen Stelle entleert sich beim Hervorziehen des Dünndarmes reichlicher, ganz dünner Darminhalt. Milz mäßig stark geschwollen, weich, mit deutlichen Follikeln, nicht sehr reichlich abstreifbarer Pulpa.

Magen: Im Magen spärlich schwärzlich-graue Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich stark faltig, dabei ganz blaß. Darm: Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt, im Jejunum gelb ge-

färbter Inhalt, Schleimhaut des Jejunum stark durchfeuchtet, sonst o. B.

Im oberen Ileum zeigen sich einzelne markig geschwollene Peyersche Haufen mit ganz kleinen flachen gelblichen Nekrosen und gerötetem Rande, einige markig geschwollene Solitärfollikel und hie und da in den geschwollenen Plaques neben frischen offenbar ältere, tiefere Geschwüre, die in dieser Gegend meist sehr schmal sind, ganz abgeglättete Ränder und glatten offenbar der Muskularis entsprechenden Grund haben. Im mittleren Teil des Ileums finden sich nebeneinander mehrere Peyersche Haufen, die zum größten Teil zu einer gelblich festen nekrotischen Masse umgewandelt sind, während nur die etwas unterhöhlten, leicht geröteten Ränder noch erhaltene lymphatische Gewebe darstellen. Noch etwas weiter unterhalb, etwa 35 cm oberhalb der Valvula Bauhini findet sich ein ganz abgeglättetes, talergroßes, ungefähr rechteckig gestaltetes Geschwür mit ganz glattem Grunde und flachen, etwas unregelmäßigen, zackigen, hie und da schwärzlich pigmentierten Rändern; genau in der Mitte des Geschwürsgrundes findet sich eine nahezu linsengroße, scharfrandige Perforationsöffnung, in deren Umgebung ungefähr $^1/_2$ cm breit das Gewebe eine gelbliche Farbe hat. Weiterhin abwärts folgen eine ganze Anzahl kleine quergestellte abgeklärte Darmgeschwüre, etwa 20 cm oberhalb der Klappe folgt eine Strecke von etwa Handbreite, wo besonders geschwollene Solitärfollikel, daneben nur einzelne kleine, teils ältere, teils frischere Geschwüre zur Beobachtung kommen. Das unterste Ende oberhalb der Klappe wird von einem umfangreichen, die ganze Breite des Ileums einnehmenden der Länge nach 8 cm messenden Geschwürs mit unregelmäßig zackigen, stark aufgeworfenen, vielfach schwärzlich gefärbten Rändern eingenommen, deren Grund in ganzer Ausdehnung eine deutlich narbige Beschaffenheit zeigt. Im obersten Teil des Kolon finden sich sehr zahlreiche, meist ziemlich kleine ältere abgeglättete Geschwürchen, dazwischen frische, teilweise mit dicken, festhaftenden. nekrotischen Massen besetzte, hie und da auch noch grau durchscheinende geschwollene Follikel ohne jede Spur von Nekrose.

Gallenwege: Gallengänge durchgängig. Leber 21 cm breit, Höhe des rechten Lappens 21 cm, des linken Lappens 15 cm, Dicke 8 cm, Parenchym von weichlicher Konsistenz, deutliche Läppchenzeichnung, rötliche Farbe.

Nebenniere o. B.

Nieren: Linke 11,5 cm, rechte 10 cm lang. Am Hilus 5 cm breit, links etwas schmäler. Parenchym auf dem Durchschnitt ziemlich blaß. Rindenstreifung deutlich. Glomeruli als deutliche Pünktchen erkennbar, Nierenbecken beiderseits reaktionslos, frischer Schnitt der Niere zeigt einzelne fettig degenerierte Kanälchen, keine erhebliche Veränderung an den Glomerulis und Interstitien. Ureteren von gewöhnlicher Weite.

Harnblase: S. unten. Genitalien: Tuben sehr stark gerötet, Ovarien klein, atrophisch, Uterus o. B.

Blutgefäße o. B.

Lymphdrüsen: Die mesenterialen Lymphdrüsen in großer Zahl mäßig stark geschwollen, sehr blutreich.

Harnblase: (Die Beschreibung ist zum Teil nach gehärtetem Präparat gemacht, die Maße sind also etwas kleiner als im frischen Zustand.) Die Harnblase sehr stark ausgedehnt, enthält etwa 300 ccm trüben, schmutzig bräunlichen, sehr übel riechenden Harn. Die Blasenwand in der ganzen Ausdehnung merklich verdickt, besonders ausgesprochen im hinteren Umfang. Hier beträgt am gehärteten Präparat die Wand 1 cm, während sie am vorderen Umfang etwa 4 mm beträgt. Die Schleimhaut der Blase im ganzen Bereich der vorderen und in dem oberen und unteren Drittel der Hinterwand ist glatt und ziemlich blaß, nur nach dem Blasenhals ein wenig gerötet. Der größte Teil der Hinterwand zeigt eine sehr auffällige Veränderung. Es findet sich nämlich hier eine ganz scharf umschriebene mißfarbig graubräunliche, über das Niveau der übrigen Schleimhaut etwas hervorragende Partie, deren Umrisse ungefähr das Bild einer Sanduhr wiedergeben. Die nächste Nachbarschaft der angrenzenden, sonst normalen Schleimhaut ist lebhaft gerötet, die Oberfläche der mißfarbenen Partie ist stellenweise etwas rauh und hie und da lösen sich kleine bräunliche Fetzen abblätternd von derselben ab. An anderen Stellen ist die Ober-

fläche ziemlich glatt. Die größte Breite der nekrotische Stelle beträgt 12 cm. Der sagittale Durchmesser, 4 cm bzw. $2^1/_4$ cm bzw. $5^1/_2$ cm, beide Ureterenmündungen sind von dem Rande der nekrotischen Stelle 5 bzw. 11 mm entfernt, vollkommen frei, die Schleimhaut in ihrer Umgebung intakt.

Kultur aus Herzblut und Galle: Typhusbakterien.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. Löhlein): Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein schmaler Streifen der Blasenwand, der unverändertes Gewebe, den Rand der Nekrose und ein Stück des nekrotischen Bezirkes selbst faßt, herausgeschnitten und nach Einbettung in Celloidin und Färbung mit Haematoxylin-Eosin, van Gieson und den gebräuchlichen Bakterienfärbungen untersucht. Auf diese Schnitte, die genau senkrecht zur Blasenwand angelegt sind, erscheint diese 9—10 mm dick, wovon auf den rein muskulären Teil 4—5 mm entfallen. Vom Blasenlumen beginnend unterscheidet man an den Stellen, die den zentralen Teilen der eigentümlich veränderten Partie der Schleimhaut entsprechen, von innen nach außen folgende Schichten: Zunächst eine etwa 1—2 mm dicke, gegen die eigentliche Blasenwand mehr oder weniger deutlich, durch einen hier und da verstrichenen Spalt abgegrenzte, größtenteils homogene Auflagerung, die mit Haematoxylin-Eosin eine nahezu gleichmäßige, mattrötliche Farbe angenommen hat und bei stärkerer Vergrößerung eine teils mehr feinkörnige, teils mehr gröbere schollige Beschaffenheit zeigt. Hier und da finden sich in dieser pseudomembranartigen Bildung teils mehr kreisrunde, teils mehr länglichrunde, etwas verwaschen begrenzte Lumina, in denen teils Reste von Blutkörperchen, teils streifige Massen enthalten sind, die durch ihr färberisches Verhalten als Fibrin kenntlich sind. Bei der Färbung nach van Gieson finden sich schwachrötlich gefärbte Ringe, die diese Lumina einschließen, die offenbar die Reste nekrotischer Gefäßwände darstellen, ganz vereinzelt finden sich in diesen noch schwach gefärbte, rundlich spindlige Kerne. Im übrigen haben sich in der Pseudomembran mit Haematoxylin zahllose kleinste, erst mit starker Vergrößerung erkennbare Körnchen gefärbt; außerdem finden sich intensiv blau-violette Klümpchen in kleineren

und größeren Gruppen, teils unmittelbar an der dem Blasenlumen zugekehrten Seite, teils etwas unterhalb der Oberfläche, welch letztere unregelmäßig höckerig und vielfach von Spalten durchsetzt, hie und da wie aufgeblättert erscheint. Die nächste Schicht, die jenseits des vorhin beschriebenen die Pseudmembran abtrennenden Spaltes gelegen ist, zeigt in ihren äußeren Teilen ganz gleichartige Beschaffenheit wie die letztere; sie bildet einen schmalen kontinuierlich, die innere Oberfläche der Blasenwand überziehenden nekrotischen Streifen, der nach außen zu gegen die übrigen Wandschichten durch eine schmale Zone begrenzt wird, in der sich sehr zahlreich teils gut erhaltene, teils zerfallene Leukocyten finden Von dem Epithel der Blasenschleimhaut sind hier nirgends Spuren zu finden. im Bereiche der entzündlichen Infiltrationen finden sich dagegen allenthalben längere und kürzere Bruchstücke von Bindegewebsfasern im großen und ganzen von zirkulärer Anordnung und hier und da kleine thrombosierte Gefäßlumina. Diese Zone mit einer lebhaften Infiltration mit polynukleären Leukocyten geht mit ganz verwaschenen Grenzen nach außen zu in eine zellärmere Zone über, die den Hauptteil der ganz außerordentlich stark verbreiterten Submukosa entspricht. Hier finden sich lockere Netze, nach dieser Färbung schwach rötlich gefärbter, anscheinend gequollener Bindegewebsfibrillen, sehr zahlreich prall mit Blut gefüllte, kleinere und etwas größere Gefäße, und mehr oder weniger reichlich intensiv und distinkt gefärbte, teils schmal-spindelige, teils ovale Kerne, dazwischen in unregelmäßiger Verteilung nach dem Blasenlumen zu an Zahl zunehmend, im ganzen nicht sehr zahlreiche polynukleäre Leukocyten. An einzelnen Stellen findet sich in der Umgebung von kleinen Gefäßen dichte Anhäufung kleiner Rundzellen. Die nach außen sich anschließende Muskularis zeigt, abgesehen von der ganz auffallenden Mächtigkeit ihrer Muskelbündel nur insofern von der Norm abweichende Verhältnisse, als die Muskelbündel durch verhältnismäßig breite lockere, offenbar serös stark durchtränkte Bindegewebszüge voneinander getrennt sind.

Die dem Rand der nekrotisierten Partie benachbarten Teile der Blasenwand zeigen in der ebenfalls etwas verbreiterten Submukosa sehr zahlreich mit Blut gefüllte verhältnismäßig

große Gefäßlumina. Das Gewebe der Submukosa zeigt im Vergleich mit normalen Präparaten auch hier eine starke Lockerung der Bindegewebsbündel und verhältnismäßig spärlich große, mäßig chromatinreiche, ovale Kerne. Die Submukosa ist im ganzen auch hier gegen die Norm verbreitert, doch schätzungsweise etwa nur halb so breit, als in den zentralen Partieen der Nekrose. Der Rand gegen diese letztere zeigt einen ganz sanften Übergang: an der betreffenden Stelle geht die innere Oberfläche der wohlerhaltenen Partie kontinuierlich auf die hier ebenfalls ganz glatte Fläche des nekrotischen Teiles über, welch letztere sich nur durch die mangelnde Kernfärbung scharf absetzt. Etwas deutlicher wird die Grenze nur noch dadurch, daß der Rand des lebenden Gewebes eine schmale Zone lebhafter leukocytärer Infiltrationen aufweist, diese letztere geht kontinuierlich in die vorhin beschriebene in den äußeren Schichten der Submukosa gelegenen Infiltrationszone über.

An Schnitten, die mit polychromen Methylenblau gefärbt sind, erkennt man in entsprechender Lagerung, wie sie die vorhin erwähnten, mit Haematoxylin dunkel gefärbten Klümpchen zeigen, d. h. ganz vorwiegend in den beschriebenen pseudomembranösen Auflagerungen unregelmäßig zackig gestaltete, dunkelblaue Klümpchen und Häufchen; bei der Betrachtung mit Immersion lösen sich diese auf in dichtere und lockere Anhäufungen ziemlich zarter, an dem Ende stumpf abgerundeter, teils kürzerer, teils längerer Stäbchen, die relativ häufig zu längeren, hie und da leicht geknickten oder auch sanft gebogenen Fäden ausgewachsen sind.

Es handelt sich hier also um einen außerordentlich schwer verlaufenden Unterleibstyphus, der neben anderen Komplikationen eine schwere Cystitis aufwies. Diese setzte auf der Höhe der Erkrankung im Beginn der 4. Woche ein und führte, wie der Sektionsbefund zeigt, zu tiefgreifenden Veränderungen in der Blasenschleimhaut. Daß es ausschließlich der Bazillus Eberth war, der diese schweren Veränderungen hervorgerufen hat, beweist einmal der Umstand, daß aus dem steril entnommenen Urin nur das Bakterium typhi gezüchtet wurde, andererseits

das mikroskopische Präparat, und ich glaube damit auch Fraenkels Einwurf entkräftet zu haben, den er anläßlich des Referats der Curschmannschen Arbeit im Baumgartenschen Jahresbericht machte, es könnten ja andere Bakterien in der Harnblasenwand gesessen haben, welche sich dem Nachweis durch das Kulturverfahren entzogen hätten. Ähnliche Blasenentzündungen bei Typhus finden wir bereits von Rokitansky, Murchison und Griesinger erwähnt. So schreibt Rokitansky: „Der Typhusprozeß zeigt sich auf der Blasenschleimhaut nach Art eines Exsudativprozesses von der Natur des Brandschorfes. Man hat kaum je Gelegenheit, eine vollendete Metamorphose dieser Produkte als Erweichung, Schmelzung, Abstoßung zu sehen, da in der Regel die allgemeine Erkrankung früher tötet.“ Ganz ähnliche Prozesse werden auch von den beiden anderen Autoren beschrieben. Auch Heinrich Curschmann erwähnt in seiner Monographie über den Typhus abdominalis in Nothnagels Handbuch die „diphtheritische“ Blasenentzündung bei Typhus. In unserem Fall ist durch die Schnittpräparate der Blasenwand, die bei Bakterienfärbung deutlich die Typhusbazillen erkennen lassen, ein einwandfreier Beweis erbracht, daß es der Bazillus Eberth gewesen ist, der diese Veränderungen schwerwiegendster Natur in der Blasenschleimhaut hervorgerufen hat. Es dürfte dies wohl der erste Fall sein, bei dem in vivo und durch die histologische Untersuchung das Bakterium typhi als Grund für die Veränderungen hat nachgewiesen werden können.

20 Tage lang wurde die Cystitis beobachtet. Bereits 4 Tage, bevor der erste Eiter im Urin entdeckt wurde, war bei der Patientin Harnverhaltung dagewesen, sodaß katheterisiert werden mußte. Inwieweit diese Harnverhaltung etwa schon die Folge der beginnenden Cystitis war, oder inwieweit sie ursächlich mit ihr in Zusammenhang steht, läßt sich jetzt nicht mehr mit Bestimmtheit sagen, jedoch möchte ich annehmen, und ich werde bei der Besprechung der Ätiologie der Cystitis noch einmal darauf zurückkommen, daß hier die Cystitis als Folge der Harnverhaltung anzusehen ist, wie es bei einem so graven Allgemeinzustand erklärlich ist.

Die erste klinische Beobachtung einer Cystitis typhosa ist, wie bereits erwähnt, von Melchior im Jahre 1897 veröffentlicht. Es handelte sich hier um eine 20jährige Patientin, die einen normal verlaufenden Typhus durchgemacht hatte, und nachdem sie 14 Tage fieberfrei war, plötzlich Schmerzen in der Blasengegend und Harndrang bekam, sodaß sie fast jede Viertelstunde am Tage und alle 3—4 Stunden in der Nacht Wasser lassen mußte. Der Harn, in geringer Menge gelassen, war trübe, übelriechend, reagierte sauer und enthielt eine Masse Eiter und Blasenepithelien. Die einwandsfrei unternommene bakteriologische Untersuchung ergab Bakterium typhi in Reinkultur. Nach 14 Tagen war der Urin klar, mit leicht wolkigem Sediment, reagierte sauer und enthielt noch einige Eiterkörperchen. Nach abermals 14 Tagen erwies sich der Harn als steril und die Patientin konnte geheilt entlassen werden. In diesem Falle typische cystitische Beschwerden, trüben, sauerreagierenden Urin.

Weitere einwandsfreie Beobachtungen aus der deutschen Literatur sind drei von Hans Curschmann beschriebene Fälle: Der erste begann im Stadium der Entfieberung und dauerte 6 Tage. Der Urin reagiert sauer, enthält massenweise Eiter und Typhusbazillen in Reinkultur. In dem zweiten Fall handelt es sich um eine Cystitis, die im Stadium der Defervescenz einsetzte, sie dauerte $1^1/_4$ Monat, der Urin war sauer und trüb, enthielt reichlich Leukocyten und Blasenepithelien. Der dritte Fall betrifft einen 57jährigen Mann, welcher zu Beginn der Rekonvaleszenz einen typhösen Blasenkatarrh bekam, der 4 Monate dauerte. Der Harn zeigt dieselben Eigenschaften, wie in den beiden anderen Fällen. Bemerkenswert ist hier noch, daß der Patient anfangs öfters an Harnverhaltung litt, die ein Katheterismus notwendig machten. In allen drei Fällen handelt es sich um einen mittelschweren Typhus; in den beiden letzten Fällen war das Sensorium benommen.

In der ausländischen Literatur findet sich ein Fall von Gwyn[1]) beschrieben, der mit großer Vorsicht zu beurteilen ist.

[1]) S. auch Smith, Lancet 1900, April.

Es handelt sich um einen Patienten, der 5 Jahre vorher einmal Typhus gehabt haben soll, dann geheilt entlassen worden war. Die 5 Jahre hindurch soll er aber immer trüben Urin gehabt haben. Der Harn dieses Patienten soll dann bei der Untersuchung Typhusbazillen in Reinkultur aufgewiesen haben. Neufeld, der diesen Fall zitiert, hält dies Vorkommen wohl für möglich, da man auch in bezug auf die Gallenblase ähnliche Beobachtungen gemacht habe. Unseres Erachtens erscheint dieser Fall, wenn auch nicht gerade unwahrscheinlich, so doch in hohem Grade zweifelhaft. Einen in bezug auf seinen eigentümlichen Verlauf ganz ähnlichen Fall finden wir bei Thomas Haouston. Es handelt sich hier um eine 35jährige Frau, die seit etwa 6 Wochen krank war, aber keinen Typhus durchgemacht hatte. Drei Jahre vorher hatte sie zwei an Darmleiden erkrankte Kinder gepflegt, von denen eins an Diarrhoeen starb; kurz danach bekam sie ziemlich schmerzhafte Blasenbeschwerden, die behandelt sich bald besserten, doch während der drei folgenden Jahre wieder schlimmer wurden, sodaß sie sich in erneute Behandlung begab. Der Harn war trüb, opaleszierend und reagierte sauer, roch scharf sauer und enthielt Eiweiß. Im Sediment fanden sich Blasenepithelien, zahlreiche Eiterzellen und Bakterien, die sich durch bakteriologische Untersuchung als Typhusbazillen erwiesen, außerdem durch das Blutserum der Patienten 1 : 100 agglutiniert wurden. Haouston meint, daß es sich hier um lokale Typhusinfektion der Blase gehandelt habe, ohne Allgemeininfektion. Das Blut hätte gewissermaßen durch die lokale Infektion agglutinierende Eigenschaften erhalten. Weiter berichtet Brown über einen Fall von Cystitis, die sich an eine Myomektomie anschloß, als Harnverhaltung das Katheterisieren der Patientin notwendig machte. In diesem Fall soll der mit Typhusbazillen (!) beschmutzte Katheter die Blase infiziert haben. Der typhöse Prozeß blieb auf die Blase beschränkt. Schließlich beschreiben Levy et Lemierre einen leichten Cystitisfall, der am 19. Tage einsetzte und nach 3 Monaten noch Leukocyten und Typhusbakterien enthielt, Erscheinungen, die dann auf Urotropingebrauch nach 6 Tagen verschwanden.

Während wir hieraus sehen, daß eine scharfe Grenze zwischen Cystitis und Bakteriurie gezogen werden muß: auf der einen Seite Harndrang, trüben, Eiter- und Blasenepithelienhaltigen Harn, auf der anderen Seite manchmal klaren, manchmal durch Tausende von Bazillen leicht getrübten Urin mit einzelnen Leukocyten, machen Biß, Smith und Vincent keinen scharfen Unterschied zwischen Bazillurie und Cystitis. Smith sagt z. B., daß die echte Cystitis in ihrer leichten Form keineswegs selten wäre, sie beginne ganz plötzlich gegen Ende des Typhus, bisweilen während der Rekonvaleszenz und hielte dann einige Wochen an, um auf Urotropingebrauch völlig zu schwinden. Der Harn sei trübe wegen der Bakterien und reagiere sauer, bisweilen sei Harndrang vorhanden, bisweilen auch nicht. Also man sieht hier schon ganz deutlich, daß der Unterschied zwischen Bakteriurie und Cystitis von ihm nicht so genau genommen ist. Ganz ähnlich Biß: er hat 13 Fälle zusammengestellt, von denen man aber nicht erfährt, ob wirklich eine spezifisch typhöse Cystitis vorliegt. Der Beginn der Cystitis fiel bei ihm im Mittel auf den 36. Tag.

Den extremsten Standpunkt in dieser Hinsicht nimmt Vincent ein. Dieser meint in einer Arbeit über Bakteriurie bei der Erklärung des Zustandekommens derselben, daß in allen Fällen, wo nicht gleichzeitig Eiweiß im Harn wäre, eine latente Cystitis bestände und nun die Bakterien auf der erkrankten Blasenwand nistend wie in einem Brutofen weiterwüchsen und so noch längere Zeit, nachdem schon längst die Abscheidung von der Niere aus aufgehört hätte, eine Bakteriurie renalen Ursprungs vortäuschen. Es soll also eine sonst schwere und charakteristische Erscheinungen machende Erkrankung, eine Cystitis, nach Vincent vom Patienten und Arzte unbemerkt verlaufen können. Eine Kritik dieser Ansicht erübrigt sich wohl.

Ätiologie. Wie wir gesehen haben, tritt in den meisten Fällen die Cystitis gegen Ende des Typhus, zu Beginn der Entfieberung oder zu Anfang der Rekonvaleszenz auf. In unserem zweiten Falle allerdings, und das dürfte wohl seine Erklärung in der Schwere der Infektion und in dem äußerst

schlechten Allgemeinzustande haben, setzt der Blasenkatarrh zur Zeit der steilen Kurven ein. Leider ist noch nicht einwandsfrei beobachtet worden, daß eine Bakteriurie einer Cystitis vorausging, doch ist dieses ganz sicher anzunehmen, wofern nicht eine Infektion durch den Katheter, wie in dem Falle von Brown stattfindet, oder wenn man nicht wie Kurth annehmen will, der nur bei Frauen seine Beobachtungen gemacht hatte, daß die Typhusbakterien vom Anus aus durch die Urethra in die Blase einwanderten und daß sie dann die miteingewanderten Bakterien überwucherten. Übrigens werden Männer und Frauen in gleicher Weise betroffen. Hans Curschmann macht für das Zustandekommen des typhösen Blasenkatarrhs eine allgemeine Disposition des betreffenden Individuums verantwortlich. Nun läßt sich aber in vielen Fällen nachweisen, daß während des Typhus, d. h. vor Beginn der Cystitis Harnverhaltung dagewesen ist, wo dieses sich nicht direkt nachweisen läßt, macht es doch die Unbesinnlichkeit der Patienten — es handelt sich ja meist um mittelschwere und schwere Fälle — wahrscheinlich, daß eine gewisse Harnstagnation stattfindet. Einen ganz einwandfreien Beweis für die Bedeutung der Harnverhaltung als ätiologisches Moment haben wir in dem Präparat der Harnblase unseres zweiten Falles. Hier handelt es sich um eine umschriebene Affektion der hinteren unteren Blasenwand, d. h. jener Stelle, die bei liegenden Personen von dem stagnierenden Urin benetzt wird. Hier konnte der reichlich typhusbazillenhaltige Harn, der jedenfalls nicht immer völlig entleert wurde — Patientin mußte, wie erwähnt, wegen Harnverhaltung bereits vor Einsetzen der Cystitis katheterisiert werden — auf die vielleicht durch übermäßige Dehnung der schon geschwächten Gewebe dauernd einwirken, sodaß dann die „diphtheritische Entzündung“ der Blasenschleimhaut zustande kam. Eine Bestätigung findet diese Annahme durch die experimentellen Versuche Melchiors. Melchior spritzte einem Kaninchen 1 ccm. einer 3 Tage alten Bouillonkultur in die Harnblase. Es zeigten sich 10 Tage lang Typhusbazillen im Harn, ohne daß eine Cystitis auftrat. Als er aber einem anderen Kaninchen, nachdem

er ihm 2 ccm. derselben Kultur in die Harnblase injiziert hatte, den Penis 18 Stunden unterband, da trat eitrige Cystitis ein. Aus diesem Versuche geht hervor, daß der Bazillus bei direkter Einspritzung in die Blase keine krankhaften Erscheinungen hervorruft, falls die Blasenschleimhaut intakt ist. Ist die Schleimhaut jedoch in irgend einer Weise geschädigt (Überdehnung durch Harnverhaltung), so ist der Typhusbazillus imstande, ohne ammoniakalische Harngärung wegen seiner eitererregenden Fähigkeiten eine Cystitis hervorzurufen. Damit findet auch die Tatsache eine Erklärung, daß bei verhältnismäßig oft vorkommender Bakteriurie so äußerst selten einmal eine Cystitis auftritt.

Symptome. Mit einer Cystitis anderen Ursprungs finden wir gemeinsam den Harndrang und die Trübung des Urins. Die Reaktion des Harns war in unseren beiden Fällen schwach sauer bezw. neutral. In der Literatur wird als Charakteristik der typhösen Cystitis die saure Reaktion hervorgehoben. Das dürfte wohl auch als Norm anzunehmen sein. Was die Blasenbeschwerden betrifft, so ist es wohl erklärlich, daß solche leichter und mittelschwerer Natur bei schlechtem Allgemeinbefinden dem Patienten wenig oder gar nicht zum Bewußtsein kommen, dagegen werden natürlich bei Fällen, wo die Cystitis in der Rekonvaleszenz auftritt, subjektive Beschwerden mehr oder weniger immer vorhanden sein, und es ist kaum anzunehmen, daß eine Cystitis latent verläuft, (Vincent, Gwyn). Im Sediment fanden sich bei unseren Fällen Eiterkörperchen, Blasenepithelien und Bakterien, die sich kulturell als Typhusbakterien erwiesen. Im Fall 1 fanden sich auch noch rote Blutkörperchen. Auffallend ist auch noch die sonst nicht beschriebene Temperatursteigerung.

Formelemente der Niere, des Nierenbeckens und des Ureters waren klinisch in unseren beiden Fällen nicht nachweisbar. Die Sektion des zweiten Falles zeigt, daß das Nierenbecken und der Ureter frei waren von entzündlichen Erscheinungen, Befunde, die mit den in der Literatur erwähnten übereinstimmen, (Curschmann). In Bezug auf Dauer und Verlauf der Cystitis zeigen unsere Fälle zweifellos die beiden extremsten Formen.

Im Fall 1 eine Dauer von 11 Tagen ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens (abgesehen von dem Temperaturanstieg). Fall 2 zeigt eine schwere typhöse Blasenentzündung, wie sie wohl nur sehr selten und nur bei graven Typhuserkrankungen zur Beobachtung kommt. Bei der geringen Zahl der Fälle läßt sich eine bestimmte Zeit als durchschnittliche Dauer der typhösen Cystitis nicht angeben. Der Allgemeinzustand des Kranken und die Behandlung sprechen hier jedenfalls ein Wort mit.

Prognose. Die Prognose ist nach den Fällen der Literatur quoad vitam sowohl als auch quoad sanationem günstig zu stellen. Unser zweiter Fall kam nicht wegen der schweren Cystitis, sondern wegen der schweren Infektion zum exitus. Auch die Beobachtung, daß eine isolierte Infektion der Harnblase mit Typhusbazillen, wie in dem Falle Browns, auf das Organ lokalisiert bleiben kann, spricht in gewissem Sinne für den gutartigen Charakter der Erkrankung.

Therapie: Smith und Cammidge rühmen das Urotropin als Spezifikum gegen Cystitis typhosa. Ebenso hat Biss. Levy et Lemierre, Konjajeff und Büsing gefunden, daß die Bakteriurie günstig durch Urotropingebrauch beeinflußt wurde, und die experimentellen Versuche von Neufeld und Schumburg beweisen, daß das Utrotropin in der Tat entwicklungshemmend auf den Typhusbazillus wirkt. In unseren beiden Fällen wandten wir Helmitol an. Inwieweit dasselbe auf den Ablauf des Prozesses günstig wirkt, läßt sich bei der geringen Zahl der Beobachtungen natürlich nicht sagen, jedenfalls waren im Fall 2 die Bakterien mit Abklingen der Cystitis aus dem Harn verschwunden, was sonst nicht die Regel ist. Hans Curschmann hat für seine Fälle keine spezifische Therapie angegeben. Blasenspülung mit Acid. boric. oder Arg. nitric. dürfte in den seltensten, höchstens sehr protrahierten Fällen (Fall 3 Curschmann) in Betracht kommen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Curschmann für Anregung zu dieser Abhandlung und Herrn Geheimrat Marchand für die liebenswürdige Überlassung des Blasenpräparates zu danken, und nicht zuletzt Herrn Dr. Stadler für das rege Interesse, das er an der Arbeit genommen hat.

Literatur.

Baart de la Faille, Bakteriurie bei febris typhoiden. Inaug.-Diss., Utrecht 1895.

Biss, H., Bacilluria and cystitis in typhoid fever and the action of urotropine thereon. Edinb. med. journ., Okt. 1902.

Brown, T. R., Cystitis due to the typhoid bacillus introduced by catheter in a patient not having typhoid fever. Medical Record March. 210.

Büsing, Ein Fall von langdauernder Ausscheidung von Typhusbazillen mit dem Urin. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1902, No. 25.

Cammidge, P. J., Utropine as a Urinary antiseptic. The Lancet, Jan. 19. 1901.

Corsini, Della presenza del bacillo di Eberth nelle urine dei tifosi. Gazz. degli ospedali, 1904, No. 82.

Curschmann, Hans, Über Cystitis typhosa. Inaug.-Diss., Leipzig 1900 und Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 42.

Curschmann, Heinrich, Der Unterleibstyphus, 1898.

Dawies, The occurence of typhoid bacilli in the urine of typhoid patients. Transaction of the Chicag. pathological soc. Vol. IV. Okt. 1899 und Jan. 1901.

Fränkel, Bemerkung beim Referat der Hans Curschmannschen Arbeit in Baumgarten, Jahrb. 1901.

Faulhaber, Zieglers Beiträge, Bd. XX, 1891.

Griesinger, Handbuch der spec. Path. und Therap. 57.

Herbert, Über das Vorkommen von Thyphusbazillen in den Faeces nnd dem Urin von Typhusrekonvaleszenten. Münchn. Medizinische Wochenschrift, 1904, No. 11.

Horton Smith, On the occurence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever. Journal of exper. Med. vol. III, pag. 349, the Lancet 1897, Febr.

Horton Smith, On the respective parts taken by the urine and the fäces in the dissemination of typhoid fever. The Lancet 1899, Mai.

Horton Smith, Typhus. The British. Med. Journal, 7. April 1900.

Haouston, Thomas, On a case of cystitis of three years duration to the typhoid bacillus. Brit. Med. Journ., vol. 1 p., 1878.

Jacobi, Josef, Über das Erscheinen der Thyphusbazillen im Urin. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 72, 1902, S. 442—64.

Karlinski, J., Untersuchungen über das Verhalten von Typhusbazillen in typhösen Dejektionen. Prag. Med. Wochenschr. No. 35 und 36.

Konjajeff, Die bakterielle Erkrankung der Nieren beim Abdominaltyphus. (Ref. Centralbl. f. Bakteriol., 1899, Bd. VI, No. 24, v. Ettlinger.)

Kurth, Über typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bazillus bedingte Erkrankung. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1901, No. 30,

Levi und Gißler, Untersuchungen über Typhusserum. Münchn. Medizinische Wochenschrift, 1897, No. 51.

Levi et Lemierre, Un cas de cystitis à bacille d'Eberth. Gaz. hebd. de Med. et de Chir. 1901 no 1898, p. 1165.

Lewis, C. J., Typhoid bacillaria. Edinburgh, med. Journal vol. 10, p. 261.

Lewis, C. J., The bacteriological examination of the renal secretion incertain of the zymotic discases with subsidiary differential experiments. The Edinb. med. Journ. Vol. XII, 1901.)

Melchior, Cystitis und Urininfektion. Kopenhagen 1893. Übers. 1897.

Murchison, Die typhoiden Krankheiten. 67, S. 573.

Neufeld, Deutsch. Med. Wochenschr. 1900, No. 51.

Neufeld, In Kolle Wassermann 1903 über Cystitis typhosa, S. 255.

Neumann, H., Über Typhusbazillen im Harn. Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 6.

Neumann, H., Über die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Urinuntersuchung bei inneren Krankheiten. Berliner klin. Wochenschrift 1888, No. 7, 8, 9.

Noetzel, Experimentelle Studien zur Frage der Ausscheidung von Bakterien aus dem Körper. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1903, No. 37.

Opitz, E., Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Kr. B. 29.

Petruschki, J., Über Massenausscheidung von Typhusbazillen durch den Urin von Typhus-Rekonvaleszenten. Bakt. Centralblatt Bd. 23, S. 577.

Richardson, On the presence of the typhoid bacillus in the urine. Journal of exper. Med. Vol. III, p. 349.

Richardson, The presence of the typhoid bacilli in the urine and sputum. Boston med. and surg. Journ. 1903, 15. Febr.

Rokitansky, Patholog. Anatomie 56.

Schichold, P., Über das Vorkommen von Typhusbazillen im Harn. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, 1899.

Schüder, Zur Ausscheidung der Typhusbazillen durch den Harn. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1901, No. 44.

Schumburg, Deutsche Med. Wochenschr. 1901, No. 9.

Seitz, G., Bakteriologische Studien zur Typhusätiologie. München 1886.

Silvestrini, R., Studie bakteriologivi sulle dei tifosi. Riv. gen. ital. di clin. med. IV, 6, 1892.

Vincent, Sur la presence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoidiques, pendant et après la maladie. Compt. rend. de la soc. de biologie 1903, No. 16.

Wrigt and Semple, On the presence of typhoid bacilli in the urine of patients suffering from typhoid fever. The Lancet 1895.

Wyssokowitsch, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmbluter. Zeitschr. f. Hyg. 1886, S. 3.

Lebenslauf.

Ich, Hans Heinrich Schaedel, bin am 6. November 1881 zu Dt.-Eylau geboren, evangelisch, besuchte bis Ostern 1901 das städtische Gymnasium zu Liegnitz und studierte in Leipzig Medizin. Am 23. Oktober 1905 begann ich das medizinische Staatsexamen und beendete es am 23. Dezember 1905.